ITEM 267 : DÉSORDRE DE L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

GAZ DU SANG

- Mesure du pH : sang prélevé sans air dans une seringue héparinisée (peut être déléguée à un infirmier), en artériel pour mesurer le pH extra-cellulaire, après **manœuvre d'Allen** (nécessaire avant toute ponction artérielle radiale) Sont mesurées : pO2 et pCO2 (la bicarbonatémie est calculée à partir des deux).
- **Indications** : Dyspnée, suspicion de pathologie pulmonaire hypoxémiante aiguë ou chronique, suspicion clinique de déséquilibre acido-basique (métabolique ou respiratoire), suspicion d'acido-cétose, insuffisance rénale aiguë sévère, intoxications métaboliques responsables d'acidose métabolique, état de choc, troubles de la conscience, coma.
- **Risques** : ponction veineuse, perforation de l'artère, hématome, dissection, voire ischémie aiguë de membre.

Sang	pH	H+ (mmol/L)	pCO2 (mmHg)	HCO3- (mmol/L)
Artériel	**7,38 à 7,42**	37 à 43	**36 à 44**	**22 à 26**
Veineux	7,32 à 7,38	42 à 48	42 à 50	23 à 27

Interprétation

- **Acidémie** = acidose décompensée : pH sanguin < 7,38.
- **Alcalémie** = alcalose décompensée : pH sanguin > 7,42.

Origine

- Métabolique = anomalie primitive de HCO3- : ↗ dans l'alcalose, ↘ dans l'acidose.
- Respiratoire = anomalie primitive de la pCO2 : ↗ dans l'acidose, ↘ dans l'alcalose.

Compensation

- Acidose métabolique (↘ HCO3-) → hyperventilation compensatrice (↘ pCO2).
- Acidose respiratoire (↗ pCO2) → génération rénale d'HCO3- compensatrice (↗ HCO3-).
- Alcalose métabolique (↗ HCO3-) → hypoventilation compensatrice (↗ pCO2).
- Alcalose respiratoire (↘ pCO2) → diminution rénale d'HCO3- compensatrice (↘ HCO3-).

PHYSIOLOGIE

- pH = système tampon acido-basique : dépend de la concentration de H+ (très faible dans le plasma, et finement régulée) selon un logarithme inverse → pH = - $\log_{10}$ [H+].
- pH, $PaCO_2$ et HCO_3- sont liés par l'**équation d'Henderssen-Hasselbach** : pH = 6,1 + log (HCO3- /(0,03 x $PaCO_2$)).

Systèmes tampons

- **Couple bicarbonate-CO_2** : principal système tampon extracellulaire.
- Autres systèmes tampons (mineurs) : **protéines, phosphates, hémoglobine.**

Régulation rénale

→ Par excrétion de la charge acide (fixe : environ 60 mEq/j).
- Sous forme de **H+ libre** : détermine le **pH urinaire.**
- Sous forme **liée à l'ammoniac** (**NH4+**) : principal système d'élimination rénale.
- Sous forme d'**acide titrable** (tampon urinaire non volatil) : **phosphate disodique** (Na_2HPO_4).

→ Par réabsorption des bicarbonates filtrés dans le glomérule, au niveau du tubule proximal.
→ Compensation rénale lente (en quelques heures/jours).

Régulation pulmonaire

- Détermination de la $PaCO_2$ par la ventilation pulmonaire : la $PaCO_2$ attendue correspond approximativement aux 2 chiffres après la virgule du pH (pH à 7,30 → PaCO2 attendue à 30 mmHg).

→ Compensation respiratoire rapide (en quelques minutes) en fonction de la PaO2 et de la pCO2, mais aussi du pH du sang artériel (chémorécepteurs aortiques et carotidiens et chémorécepteurs centraux).

Une compensation simple ne normalise jamais le pH (le pH reste > 7,42 en cas d'alcalose ou < 7,38 en cas d'acidose) en dehors de l'alcalose respiratoire chronique : un pH normalisé correspond à un trouble mixte.

ACIDOSE MÉTABOLIQUE

DG

Signes évocateurs

Acidose aiguë sévère

- **Hyperventilation : polypnée de Küssmaul** (ample, profonde, lente).
- **Détresse respiratoire** en cas d'épuisement respiratoire.
- **Bas débit cardiaque.**
- **Coma.**

Acidose chronique

- **Lithiase, néphrocalcinose.**
- **Retard de croissance.**
- **Amyotrophie.**
- **Ostéomalacie, fractures pathologiques.**

Confirmation

- **Acidose** : pH artériel < 7,38 ou pH veineux < 7,32.
- **Métabolique** : ↘ bicarbonates < 22 mmol/L.

± Compensation ventilatoire : ↘ de pCO2 estimée par la formule de *Winter* → **ΔpCO2 = ΔHCO3- x 1,2** ou **ΔpCO2 = ΔHCO3- x 1,5 + 8 ± 2.**

→ En cas de pCO2 plus basse ou plus élevée que la valeur calculée : suspecter un désordre acido- basique complexe (alcalose ou acidose respiratoire associée).

- Attention : un pH < 7,38 n'est pas obligatoire pour porter le diagnostic, le pH peut être totalement compensé (rarement possible).
- En cas d'acidose métabolique avec acidémie, on s'attend approximativement à avoir une valeur de pCO2 proche du centième (ex si pH = 7,32, pCO2 sera autour de 32 mmHg) ; le collège de MIR propose une formule (PaCO, attendue = 1,5 × [HC03) + 8 ± 2 mmHg) pour estimer s'il y a une compensation respiratoire.

Trou anionique plasmatique (TA)

= Principe d'électro-neutralité : la somme des cations et des anions est égale dans le sang.
- **Trou anionique** : estimation des anions indosés (protéines plasmatiques, phosphates, sulfates, autres anions organiques) et des cations indosés (calcium et magnésium).

TA = (Na) – (Cl + HCO3-) = 12 ± 4 mmol/L ou **(Na + K) – (Cl + HCO3-) = 16 ± 4 mmol/L.**

<table>
<tr><td rowspan="10"></td><td></td><td colspan="3">- Acidose avec trou anionique normal : perte rénale ou digestive de bicarbonates, compensée par une augmentation proportionnelle du chlore → acidose métabolique hyperchlorémique ou minérale.
- Acidose avec trou anionique élevé : addition d'un acide autre que HCl (lactate…) → baisse du bicarbonate remplacé par un anion non mesuré → acidose organique.
→ Doit être adapté à l'albuminémie : - 10 g/L d'albuminémie = - 4 mEq/L de trou anioniques.</td></tr>
<tr><td>Trou anionique urinaire</td><td colspan="3">En cas d'acidose à trou anionique normal, la réponse rénale peut être évaluée par le calcul du trou anionique urinaire = reflet de l'ammoniurie (NH4+) : TAU = Na + K – Cl.
- TAU < 0 = NH4+ urinaire élevée > 70 mmol/L → réponse rénale adaptée : origine extra-rénale.
- TAU > 0 = NH4+ urinaire basse < 70 mmol/L → réponse rénale inadaptée : origine tubulaire rénale.</td></tr>
<tr><td>Trou osmotique urinaire</td><td colspan="3">= Alternative au trou anionique urinaire : mesure physique de l'osmolarité urinaire.
- Trou osmotique urinaire = osmolarité urinaire mesurée – osmolarité urinaire calculée = 2 x NH4+.
- Osmolarité urinaire calculée = Na + K – Cl.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">ÉTIOL</td><td rowspan="2">Acidose à TA augmenté</td><td>Production endogène ou surcharge exogène</td><td colspan="2">- Acidose lactique (lactate) : hypoxie tissulaire, metformine, insuffisance hépato-cellulaire, ischémie aiguë.
- Acidocétose (β-hydroxy-butyrate) : diabète, alcool, jeun.
- Intoxication : aspirine (salicylates), éthylène glycol (oxalate), méthanol (formate).</td></tr>
<tr><td>Défaut d'excrétion rénale</td><td colspan="2">- Insuffisance rénale chronique avancée ou IRA : sulfates, phosphates, hippurate.
→ TA discrètement augmenté (défaut d'élimination rénale des H+ associé).</td></tr>
<tr><td rowspan="4"></td><td rowspan="4">Acidose métabolique hyper-chlorémique (ou minérale)</td><td colspan="3">TA urinaire négatif :
- Perte digestive de bicarbonates : diarrhée/iléostomie/Anastomose urétéro-intestinale.
- Par dilution en cas de surcharge hydrosodée.
- Intoxications aux acides chlorés.
TA urinaire positif :
- Acidose tubulaire distale type 4 et 1.
- Acidose tubulaire proximale (moins marqué).</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Acidose tubulaire</td><td>Proximale (type 2)</td><td>= Défaut de réabsorption tubulaire des bicarbonates : rare.
- Signes associés : syndrome de Fanconi, ostéomalacie.
- Cause : myélome, cystinose, acétazolamide, ifosfamide, ténofovir.
- Kaliémie basse, aggravée par l'apport alcalin.
- pH urinaire variable.</td></tr>
<tr><td>Distale (type 1)</td><td>= Anomalie de sécrétion d'H+ distale : atteinte de la pompe à protons apicale (secretion defect) ou rétrodiffusion des H+ (gradient defect) = NH4+ urinaire bas.
- Signes associés : néphrocalcinose, lithiase, ostéomalacie, certaines formes génétiques avec surdité.
- Causes :
• Secretion defect : Gougerot-Sjögren, lupus, hypercalciurie, drépanocytose, congénitale.
• Gradient defect : amphotéricine B.
- Kaliémie basse, corrigée par l'apport alcalin.
- pH urinaire inapproprié > 5,5.</td></tr>
<tr><td>Distale hyper-kaliémique (type 4)</td><td>= Défaut de production de NH4+, le plus souvent par hypoaldostéronisme : fréquent ++, NH4+ urinaire très bas.
- Signes associés : signes d'insuffisance minéralocorticoïde.
- Cause :
• Médicament : IEC, ARA2, AINS, spironolactone, amiloride, héparine, anticalcineurine, triméthoprime, pentamidine.
• Uropathie obstructive.
• Hyporéninisme-hypoaldostéronisme : diabète ++.
• Insuffisance surrénale.
- Kaliémie élevée avec pH urinaire approprié < 5,5.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">TTT</td><td>Acidose métabolique aiguë</td><td colspan="3">= Urgence vitale si pH < 7,10 ou bicarbonates < 8 mmol/L : ↘ les débits cardiaques et tissulaires, résistance aux catécholamines, arythmie ventriculaire, inhibition du métabolisme cellulaire, coma.
- Élimination du CO2 : correction d'un bas débit, ventilation artificielle.
- Alcalinisation = bicarbonate de sodium IV : . Objectif : pH > 7,20 et bicarbonates > 10 rapidement.
. Quantité d'HCO3- (mmol) = ΔHCO3- x 0,5 x poids en kg.
→ Indispensable dans les acidoses hyperchlorémiques, certaines intoxications ou avec hyperkaliémie.
→ Discutée dans les acidoses lactiques et les acidocétoses des diabétiques.
→ A éviter en cas de surcharge hydrosodée ou d'hypokaliémie.
- Épuration extrarénale si insuffisance rénale organique associée : éviter une surcharge hydrosodée liée à la perfusion de bicarbonate de sodium.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Acidose métabolique chronique d'origine rénale</td><td colspan="2">Acidose tubulaire proximale et distale type 1</td><td>- Sels alcalins : Bicarbonate ou citrate.
- De sodium ou de potassium selon l'anomalie prédominante.
- Eau de Vichy : riche en bicarbonates et sodium.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Acidose tubulaire distale hyperkaliémique</td><td>- Kayexalate® et furosémide.
± Fludrocortisone si insuffisance surrénale.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Insuffisance rénale</td><td>- Bicarbonate de sodium : 1 à 6 g par jour en gélules.
- Objectif : taux de bicarbonates > 22 mmol/L.</td></tr>
</table>

ACIDOSE RESPIRATOIRE

DG	Signes évocateurs		**- Hypoventilation alvéolaire** : hypoxémie + hypercapnie. - Signes neurologiques : **céphalées, astérixis, syndrome confusionnel**, voire **coma.** - Signes vasculaires : **sueurs, HTA.** - Hypercapnie chronique : **ralentissement psychomoteur, somnolence.**
	Confirmation		**- Acidose** : pH artériel < 7,38 ou pH veineux < 7,32. **- Respiratoire** : ↗ pCO2 > 44 mmHg. ± **Compensation rénale** en 24 à 48 h : augmentation secondaire des bicarbonates.
	Diagnostic étiologique		**- Hypoventilation alvéolaire** avec **défaillance de la pompe ventilatoire** : sans anomalie initiale des échanges gazeux pulmonaire, gradient alvéolo-artériel en O_2 normal (échanges gazeux normaux). **- Hypoventilation alvéolaire** avec ↗ **des résistances ventilatoires** : ↗ gradient alvéolo-artériel en O_2. **- Forme mixte :** insuffisance respiratoire bronchopulmonaire avec **capacité d'adaptation neuromusculaire dépassée.**
ÉTIOL	Atteinte du contrôle ventilatoire	Atteinte cérébrale	**- Encéphalite.** **- Traumatisme.** **- Tumoral.** **- AVC du tronc cérébral.** **- Sédatif, morphinique.**
		Perte de contrôle des centres respiratoires	**- Syndrome d'Ondine.** **- SAS central.** **- Hypothyroïdie.** **- Alcalose métabolique.** **- Sédatifs.** **- Maladie de Parkinson.** **- Tétanos.**
		Atteinte des voies afférentes/ efférentes	**- Traumatisme médullaire cervical > C5.** **- Myélite transverse.** **- Sclérose en plaques.** **- Maladie de Parkinson.**
		Dysfonction des récepteurs périphériques	**- Endartériectomie carotidienne bilatérale.** **- Syringomyélie.** **- Dysautonomie familiale.** **- Neuropathie diabétique.** **- Tétanos.**
	Atteinte de la pompe ventilatoire	Altération de la fonction neuro-musculaire	- Corne antérieure médullaire : **poliomyélite, SLA.** - Nerf périphérique : **syndrome de Guillain-Barré, porphyrie aiguë intermittente, toxique.** - Jonction neuromusculaire : **myasthénie, botulisme.** - Diaphragme : **. Myopathie, myosite inflammatoire, poliomyélite.** **. Métabolique : hypokaliémie, hypophosphatémie, hypermagnésémie.**
		Pathologie de la cage thoracique	**- Cyphoscoliose.** **- Spondylarthrite ankylosante.** **- Thoracoplastie.** **- Fibrose ou calcification pleurale.** **- Épanchement pleural liquidien ou gazeux.** **- Obésité.**
	Atteinte pulmonaire		**- BPCO sévère.** **- Emphysème pulmonaire sévère.** - Réduction parenchymateuse : **résection chirurgicale, lésion cicatricielle étendue.** - Pneumopathie inflammatoire avec myosite diaphragmatique : **lupus, polymyosite.**
TTT	- Traitement étiologique. **- Traitement symptomatique de l'insuffisance respiratoire** : **ventilation non invasive** ou **intubation** à discuter.		

ALCALOSE MÉTABOLIQUE

- Formation : ↗ addition d'alcalins au liquide extracellulaire (**perte d'H+** ou **excès de bicarbonate**) associé à une altération de l'excrétion rénale de bicarbonates (augmentation des capacités de réabsorption par le tube contourné proximal).
- L'augmentation du taux de réabsorption du bicarbonate est favorisée par :
  - Une diminution du DFG sans perte néphronique (insuffisance rénale fonctionnelle).
  - Une hypovolémie.
  - Une déplétion en chlore ou en potassium.

→ Plusieurs causes sont généralement associées chez un malade (2 processus au moins).

PHYSIOPATHOLOGIE

Excès d'apports alcalins	**- Apport excessif** (IV ou oral) préférentiellement chez les patients insuffisants rénaux. **- Contraction volémique :** réabsorption proximale de bicarbonates.
Perte d'ions H+	**- Perte digestive haute** (vomissement, aspiration naso-gastrique) : **perte d'acide chlorhydrique** (HCl), associée à une déshydratation extracellulaire et une hypokaliémie majorant l'alcalose. **- Perte rénale** avec **déshydratation extracellulaire** : **diurétique**, **hypercalcémie**, **tubulopathie.** **- Perte rénale** avec **hyperhydratation extracellulaire = hyper-activation du SRAA** : hyperaldostéronisme primitif, hypercorticisme, hyperréninisme primitif.
Facteurs d'entretien/ aggravant	- **Alcalose de contraction** par **déshydratation extracellulaire** : hypovolémie (stimulation du SRA), insuffisance rénale fonctionnelle (↘ DFG), ↘ chlorurie et natriurèse (↗ réabsorption des bicarbonates). → L'hyperaldostéronisme secondaire à une **hypovolémie efficace** (syndrome œdémateux) ne s'accompagne généralement pas d'alcalose métabolique. - **Insuffisance rénale.** **- Hypokaliémie** : acidification des urines et transfert d'ions H+ en extracellulaire. **- Hypochlorémie.**

DG

Signes évocateurs	- Manifestations cliniques (rares, peu spécifiques) : **crise de tétanie, faiblesse musculaire, hypoventilation alvéolaire** (hypoxémie)**, arythmie, comitialité, coma.** - Anomalie biochimique : **hypokaliémie, hypocalcémie ionisée, hypomagnésémie, hypophosphatémie.**			
Confirmation	- Alcalose (pH artériel > 7,42) métabolique (bicarbonates > 26 mmol/L) ± ↗ PaCO2 compensatoire. **ΔPaCO2 = 0,75 x ΔHCO3-** → En cas de PaCO2 plus basse ou plus élevée que la valeur calculée : suspecter un désordre acido-basique complexe (alcalose ou acidose respiratoire associée).			
Étiologie	PA élevée	= **Alcalose métabolique** avec **expansion volémique** par atteinte du SRA.		
	PA basse	Chlorurie élevée > 15 mmol/L	**- Diurétique.** **- Hypomagnésémie.** **- Néphropathie avec perte de sel.** **- Hypercalcémie.**	
		Chlorurie basse < 15 mmol/L	Natriurèse élevée > 20 mmol/L	= **Bicarbonaturie** : réponse rénale adaptée. - pH urinaire > 6,5 : **perte d'H+ digestive.** - pH urinaire < 6,5 : **anions non réabsorbables.**
			Natriurèse basse < 20 mmol/L	= **Rétention de bicarbonates** : réponse rénale inadaptée. **- Contraction volémique.** **- Alcalose post-hypercapnie.**

CAUSE

Alcalose métabolique avec déshydratation extracellulaire	Contraction volémique extra-rénale	- Pertes digestives hautes : **vomissements, aspiration naso-gastrique.** → Perte de Cl extra-rénale avec perte de Na rénale (associé au bicarbonate). - Rarement : **adénome villeux du rectum, achlorhydrie congénitale.**	
	Perte sodée rénale	**- Diurétique** ++. **- Tubulopathie congénitale : syndrome de Bartter, syndrome de Gitelman.** - **Hypomagnésémie, hypercalcémie.** - Élimination urinaire d'anion non réabsorbable : **hydroxybutyrate, carbenicillate.**	
Alcalose métabolique avec expansion volémique par atteinte du SRA	= Expansion volémique, HTA (secondaire ++), excès de minéralocorticoïdes.		
	Hyperaldostéronisme primaire	**- Adénome de Conn.** **- Hyperplasie bilatérale des surrénales.** - Exceptionnellement **hyperplasie autosomique dominante** sensible à la dexaméthasone, **cancer surrénal.**	
	Syndrome apparenté	**- Glycyrrhizine** (réglisse). **- Déficit en 17α ou 11β-hydroxylase.** **- Tumeur sécrétante** de précurseur (désoxycorticostérone). **- Syndrome de Liddle.**	
	Hyperaldostéronisme secondaire	**- Sténose uni- ou bilatérale des artères rénales.** **- HTA maligne.**	
Alcalose post-hypercapnique	**- Hypercapnie chronique** (acidose respiratoire chronique) : lors de la mise en route d'une ventilation assistée (baisse rapide de la pCO2 avec élimination rénale de bicarbonates retardées).		
Excès d'apport alcalin	**- Bicarbonate de sodium** : pour corriger une acidose (alcalose de rebond) ou une hyperkaliémie. **- Apports importants de citrate** : **transfusion massive** (> 8 CGR anti-coagulés au citrate ou plasma frais congelé citraté), **anticoagulation par citrate** (hémofiltration continue). - Risque augmenté en cas d'insuffisance rénale.		

TTT	TTT principalement étiologique : correction d'une contraction du volume extracellulaire, d'une carence en magnésium ou en potassium, arrêt de traitement diurétique ou d'aspiration naso-gastrique…	
	Alcalose sévère	= pH sanguin > **7,60** ou bicarbonates **> 45 mmol/L** (engage le pronostic vital) : - **Administration IV d'acide chlorhydrique** (en milieu spécialisé). - **Épuration extrarénale.**

ALCALOSE RESPIRATOIRE

DG	Signes évocateurs	- **Atteinte neurologique** non spécifique : **trouble de la vigilance** (baisse du débit sanguin cérébral en réponse à l'alcalose), **faiblesse musculaire**, **tétanie** (hypocalcémie ionisée). - **Atteinte cardiovasculaire** : **diminution du débit sanguin cardiaque**, **hypokaliémie.**
	Confirmation	- Alcalose (pH > 7,42) liée à une **hyperventilation alvéolaire** avec hypocapnie. - Compensation métabolique généralement retardée.
CAUSE	Insuffisance respiratoire aiguë	➔ **Hyperventilation** pour compensée une **hypoxémie.** - Pathologie pulmonaire : **pneumopathie, OAP, SDRA, PID**… - Pathologie vasculaire : **EP**…
	Pathologie centrale	- **Atteinte du tronc cérébral** : **méningite, encéphalite, tumeur, traumatisme.** - **Encéphalopathie hépatique.** - **Intoxication aux salicylés.** - **Hyperventilation psychogène : douleur**, **anxiété.**